1898
Lane Medical Library

Zur Lehre vom Lungenvagus.

Beobachtungen über Schwankungen des Vagusstromes bei Änderungen des Lungenvolums.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Montag, den 8. August 1898, Vormittags 11 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Max Lewandowsky

Arzt

aus Berlin.

Referent: Herr Prof. Dr. Bernstein.

Opponenten:

Herr Drd. med. Prettin.

Herr cand. med. Jürgens.

Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1898.

Imprimatur

Prof. Dr. **Eberth**

h. t. Decanus.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0112

Die Erforschung der Vaguswirkung kann auf zweierlei Weise geschehen, durch Beobachtung erstens der Folgen seiner Durchschneidung oder Ausschaltung, zweitens der Wirkung seiner Reizung.

Dass die doppelseitige Durchschneidung der Vagi am Halse — die einseitige ist in jeder Beziehung nur von vorübergehender und unbedeutender Wirkung — mit fast absoluter Sicherheit nach kürzerer oder längerer, meist nach Tagen, oft nach Stunden bemessenen Zeit den Tod des Versuchstieres nach sich zieht, war schon den Alten bekannt. Was nun in letzter Linie die direkte Todesursache sei, ob der Ausfall des Vaguseinflusses auf Magen, Oesophagus, Herz oder Athmung, ist eine vielumstrittene Frage. auf die hier nicht eingegangen werden soll. Es lässt sich jedoch soviel sagen, dass im Vordergrund des Bildes die Änderungen der Athmung stehen.

Von diesen Änderungen am Athemapparat schliessen wir für unsere Betrachtung noch einige aus, welche nicht durch die Durchschneidung von Lungenfasern, sondern von den im Vagusstamm am Halse verlaufenden Recurrensfasern hervorgebracht werden; das ist erstens der Vagustod bei jungen Tieren, bei denen, wie zuerst von Legallois nachgewiesen ist, die gelähmten Stimmbänder, wie Taschenventile, bei der Inspiration an einander gedrückt werden, und die so einen schnellen Erstickungstod sterben, und zweitens die Vaguspneumonie, welche nach der zuerst von

Traube aufgestellten, jetzt wohl wenigstens von den deutschen Autoren allgemein angenommenen Theorie, eine Schluckpneumonie darstellt, bedingt durch die Lähmung des Oesophagus und des Larynx.

Wir beschäftigen uns ausschliesslich mit der nach Vagussection auftretenden Veränderungen der Atemmechanik, d. i. der Zahl, Art und Form der Atemzüge, welche nach der gemeinsamen Anschauung aller Forscher — nur die Schiff'sche Schule hält ihre Theorien über die Folgen paralytischer Hyperaemie unter gänzlicher Ignorierung sämtlicher anderer Arbeiten noch aufrecht[1]) — direkt oder indirekt zurückzuführen sind auf den Ausfall von Fasern, welche Erregungen, die sie in der Lunge empfangen, dem Athemcentrum zuführen und so dessen Thätigkeit in irgend welcher Weise beeinflussen, Fasern, deren Gesamtheit man wohl auch den Namen „Lungenvagus" gegeben hat.

Die Veränderungen der Athemmechanik, welche sich nach Vagussektion einstellen, und welche also auf den Ausfall des Lungenvagus zu beziehen sind, werden von allen älteren Autoren übereinstimmend als eine Verlangsamung und Vertiefung der Athmung geschildert. Es ist jedoch bemerkenswert — und wir werden uns dieser Thatsache später zu erinnern haben — dass auch von älteren Autoren erwähnt, und auch z. B. von Rosenthal[2]) bestätigt wird, dass die Abnahme nicht immer sogleich nach der Durchschneidung mit voller Stärke auftritt, sondern sich zuweilen erst nach Verlauf einiger Zeit zeige, und ganz regelmässig wird beobachtet, dass diese Athemverlangsamung bis zum Tode dauernd zunimmt. Rosenthal[3]) will einen Wert nur legen auf die in den ersten Stunden nach der Durchschneidung eintretenden Änderungen der

1) vgl. P. Herzen, Les causes de mort après la double vagotomie Thère de Lausanne 1897.

2) Rosenthal, Athembewegungen. Berlin 1862.

3) A. a. O. S. 76.

Athmung, weil „die spätere Abnahme zum Teil wenigstens auf die in Folge der Vagusdurchschneidung auftretenden Strukturveränderungen der Lungen geschoben werden könnte.“ Wie sich später zeigen wird, ist diese Beschränkung auf die ersten Stunden noch immer eine zu weite.

Was nun die Form der Athmung nach Vagussection betrifft, so finden wir darüber bei den älteren Autoren wenig Genaueres. Im Allgemeinen findet sich die Verlängerung der Exspiration und besonders der exspiratorischen Pause als auffallendstes Zeichen der Vagusatmung am meisten betont. Von Rosenthal ist genauer verfolgt worden, welche accessorische Muskeln bei der Inspiration sowohl, wie bei der dadurch aktiv werdenden Exspiration in Thätigkeit treten. Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit dieses Punktes muss dann hier erwähnt werden, dass im Gegensatz zu den übrigen Autoren Wundt[1]) und Budge[2]) ein Vorwiegen der Inspiration nach Vagusdurchschneidung behaupten.

Von Rosenthal wurde dann der Begriff einer Grösse in der Athemphysiologie und speziell in der Vagusphysiologie aufgestellt, welcher, wie sich später herausgestellt hat, doch zu allgemein und von zu vielen Faktoren abhängig ist, als dass sich bindende Schlüsse aus ihr ziehen liessen, die „Athemgrösse“, das Mass der in der Zeiteinheit ein- und ausgeathmeten Luftmenge. Er fand, dass trotz der veränderten Form der Athemzüge die Athemgrössen ach Vagussection fast ungeändert bleibt und schloss daraus, wie aus den später zu besprechenden Reizversuchen, dass die Vagi von Einfluss wären auf die Verteilung der Thätigkeit des Athemcentrums, ihre dauernde Erregung sollte die Athembewegungen so beeinflussen, dass sie schneller, flacher und inspiratorisch verändert würden.

---

1) Wundt, Müllers Arch. 1855.
2) Budge, Virchows Archiv XVI.

Übergehen wir, unserem Plane gemäss, die der historischen Folge nach hierhergehörigen Reizversuche von Traube, und Hering und Breuer, beschränken uns vielmehr vorläufig auf die Durchschneidungsversuche, so wandte Gad[1]) seine Aufmerksamkeit den Veränderungen der Athmung zu, welche unmittelbar, d. h. in den nächsten Minuten und Sekunden nach Vagusausschaltung auftreten, d. i. den Ausfallserscheinungen. Um diese beobachten zu können, bediente er sich der von ihm erdachten Methode der Durchfrierung des Nerven, welche, wie das seither vielfach bestätigt ist, die centripetalen Fasern des Lungenvagus nicht reizt, sondern die Leitung in ihnen reizlos unterbricht. Diese reinen Ausfallserscheinungen bestehen nun nach Gad in dem „Übergang des Thorax in eine beträchtlich grössere mittlere Entfernung von der Gleichgewichtslage — wenn man darunter die Lage versteht, in welche der Thorax nach Fortfall aller auf ihn wirkenden Muskelkräfte übergeht — und in einer Athmung, die beträchtlich dadurch verlangsamt ist, dass die Exspiration zwar kürzere, die Inspiration aber um so erheblich längere Zeit dauert". Also im Gegensatz zu fast allen früheren Autoren Verstärkung der Inspiration, Verkürzung der Exspiration. Diese Beobachtungen Gads sind seither von Head[2]), Lindhagen[3]) und mir bestätigt worden. Auf Grund dieser Resultate schliesst Gad nun, dass dem Vagus eine wesentlich inspirationshemmende Wirkung zukomme, wenn er auch seine inspiratorische Wirkung nicht ausschliessen kann. Denn die Thatsache, dass einige Zeit nach doppelseitiger Vagussektion immer lange exspiratorische Pausen auftreten, bleibt bestehen, ja diese exspira-

1) Gad, Regulierung der normalen Athmung, Du Bois-Reymonds Archiv 1880. S. 1.

2) Head, On the regulation of respiration. Journal of physiology X. S. 1.

3) Lindhagen, Ueber den Einfluss der Nervi vagi auf die Athmung. Skandinavisches Archiv. Bd. IV. S. 296.

torischen Pausen können sogar sehr bald oder unmittelbar nach der Ausschaltung auftreten, worauf in neuerer Zeit besonders Boruttau[1]) hingewiesen hat. Gad hat eine Erklärung nicht gegeben. Ich selbst habe diese exspiratorischen Pausen, welche, wie ich später zeigen werde, unmöglich auf den Ausfall inspiratorischer Fasern bezogen werden können, durch Dyspnoë erklärt[2]). In dem Stadium der verlängerten Exspirationspausen, sind, wie schon Rosenthal bemerkt, alle Zeichen der Dyspnoë vorhanden „nur ein Zeichen der Dyspnoë fehlt, die Vermehrung der Respirationsfrequenz". Rosenthal und mit ihm wohl alle anderen glauben daher den Verdacht der Dyspnoë in Folge des Fehlens dieses einen Zeichens a limine abweisen zu können. Ich habe nun gezeigt, dass in jenem Stadium der „Spätfolgen" nach Vagusdurchschneidung eine absichtlich bewirkte Dyspnoë auch keine Vermehrung sondern eine Verminderung der Athemzahl zur Folge hat, dass andererseits Sauerstoffzufuhr die Athemzüge wieder beschleunigt. Ich nehme an, dass die unmittelbare Folge des Vagusausfalles nur die von Gad beobachtete Steigerung der Inspirationsthätigkeit ist, dass das Atemcentrum dieser gesteigerten Arbeitsleistung aber nur eine gewisse Zeit, deren Länge von dem Zustand abhängt, in dem es sich befindet, gewachsen ist, dass es dann ermüdet. Diese Ermüdung zeige sich in dem Auftreten von exspiratorischen Pausen. Hierdurch nun, in einer Reihe, wenn auch keineswegs in allen Fällen vielleicht auch durch nunmehr eintretende Strukturveränderungen der Lunge, werden die Athemzüge so verlangsamt, dass sie nicht mehr ausreichen, um den normalen Sauerstoffgehalt des Blutes zu erhalten, und dass dieser Zustand eben sich wegen der verminderten Leistungsfähigkeit des Athemcentrums nicht mehr in einer Beschleunigung, sondern in einer Verlangsamung der Ath-

1) Boruttau, Untersuchungen über den Lungenvagus. Pflügers Archiv LXI. S. 39.

2) Lewandowsky, Du Bois-Reymonds Archiv 1896, S. 233.

mung zu erkennen giebt. Immerhin muss hervorgehoben werden, dass durch die Durchschneidungs- und Ausschaltungsversuche allein die Entscheidung nicht gefällt werden kann darüber, ob dem Athemcentrum auf der Bahn des Vagus inspiratorische und inspirationshemmende Impulse, oder etwa nur die einen von beiden zugeleitet werden. Gad selbst nahm übrigens die erste Möglichkeit an, mass jedoch den inspiratorischen Impulsen bei der normalen Athmung keine oder nur eine geringe Rolle bei.

Daher wenden wir uns jetzt den Reizversuchen am Vagus zu, durch welche lange vor den Gad'schen Ausschaltungsversuchen der Beweis erbracht war, dass durch den Vagus inspirationshemmende Einflüsse dem Athemcentrum zugeführt werden, und auch der Beweis erbracht schien, dass in gleicher Weise auch inspirationserregende Einflüsse ausgeübt werden.

Der Lungenvagus kann auf zweierlei Weise gereizt werden, erstens durch den natürlichen (adäquaten) Reiz von seinen Endigungen in der Lunge aus, oder durch künstliche Reizung seines Stammes, d. h. seines centralen Stumpfes am Halse.

Wir beginnen mit dem letzten, der Reizung des Vagusstammes am Halse, deren Ergebnisse einen bestimmenden Einfluss auch auf die Lehre von der natürlichen Vaguswirkung ausgeübt haben, und die auch jetzt für deren Deutung noch nicht ganz zu entbehren ist. Marshall Hall war der erste, der den Vagusstamm am Halse künstlich gereizt hat, und zwar beobachtete er als Folge des Kneipens des Nerven mit einer Pincette eine tiefe Einathmung, wenngleich es zweifelhaft bleiben muss, ob das, was Marshall Hall gesehen hat, wirklich specifische Wirkung einer Vagusreizung gewesen ist, und solche tiefe Einathmungen bei Reizung jedwedes sensibeln Nerven vorkommen (Longet). Später sind Versuche mit mechanischer Reizung des Vagusstammes, d. h. seines centralen Stumpfes am Halse, Versuche, denen man vielleicht geneigt sein

möchte, eine besondere Bedeutung zuzuschreiben, weil die Erregung der Vagusendigungen in der Lunge nach den noch zu besprechenden Versuchen von Hering und Breuer gleichfalls eine mechanische ist[1]), noch von Langendorff[2]), Gad[3]), Knoll[4]), Boruttau[5]) und mir[6]) angestellt worden. Langendorff und Gad sahen nur expiratorische, Knoll nur inspiratorische Erfolge. Boruttau sieht bei ganz kurzen mechanischen Reizen, wie Durchschneidung mit scharfer Scheere inspiratorische, bei langsamer Durchschneidung oder Quetschen, Zerren u. s. w. des Nerven nur exspiratorische Erfolge. Ich selbst habe auch bei den letzteren Methoden der mechanischen Reizung sowohl inspiratorische, als auch exspiratorische Erfolge gesehen und glaube daher nicht, dass der mechanischen Reizung des Vagusstumpfes am Halse (nicht zu verwechseln mit der mechanischen Reizung der Nervenendigungen in der Lunge) eine specifische Wirksamkeit zukommt, daher man aus ihr auch irgendwelche Schlüsse auf die natürliche Vaguswirkung nicht wird ziehen können.

Die Reizung des centralen Vagusstumpfes mit Inductionsströmen liefert, wie wohl nunmehr allgemein anerkannt ist, die verschiedensten Wirkungen und wir haben schon darum auf dieselben etwas näher einzugehen, weil die Beobachtung einiger Autoren, dass man durch Inductions-

1) Auf die alte, besonders von Volkmann, Vierordt u. A. ausgebildete Theorie, die Erregung der Vagusendigungen geschehe durch das Blut, beziehungsweise durch den CO_2-Gehalt derselben, oder könne wenigstens auch durch dasselbe geschehen (Filehne und Kionka), kann hier nur hingewiesen werden. Entscheidende Experimente über diese Frage liegen noch nicht vor.

2) Langendorff. Der Einfluss des N. vagus und der sensibelen Nerven auf die Athmung. Königsberg 1878. S. 50.

3) Gad, Regulierung der normalen Athmung. Du Bois Reymonds Arch. 1880 S. 11.

4) Knoll, Beiträge zur Lehre von der Athmungsinnervation II. Wiener Sitz.-Ber. S. 11 (S.-A.).

5) A. a. O. S. 44.

6) A. a. O. S. 211.

ströme nur Erfolge einer Art und zwar inspiratorische erzielen kann, längere Zeit auch die Lehre von der natürlichen Vaguswirkung beherrscht hat. Traube[1]) hatte als erster die Beobachtung gemacht, dass man regelmässig durch Inductionsströme mittlerer Stärke einen Inspirationstetanus erzeugen könne. Rosenthal[2]) bestätigte (1862) unter Anwendung neuer graphischer Methoden den Traube'schen Fund. Rosenthal hielt auch noch später (1881[3]) und 1882[4]) die Lehre von der ausschliesslich inspiratorischen Wirksamkeit der Vagusreizung mit Inductionsströmen aufrecht, und suchte alle von anderen erhaltenen exspiratorischen Erfolge auf Stromschleifen auf den Laryngeus superior zu erklären. Denn schon vor Rosenthal's erster Veröffentlichung war von Aubert und v. Tschischwitz und v. Helmolt eine exspiratorische Wirksamkeit starker Inductionsströme behauptet worden, und diese Behauptung ist dann später besonders von Meltzer[5]) wieder aufgenommen worden. Wedenskii[6]) hat dann auch bei ganz schwachen Strömen oft exspiratorische Wirkungen gesehen. Im übrigen sind wohl alle Autoren darin einig, dass man sowohl inspiratorische, als exspiratorische Wirkungen bekommen könne (Langendorff, Burkart, Fredericq, Gad, Knoll u. A.), ohne dass jedoch jemand ausser den oben erwähnten bestimmte Normen hätte aufstellen können. Ich selbst habe zahlreiche Versuche über die vorliegende Frage angestellt[7]),

1) Medicinische Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen 1847 No. 5.

2) a. a. O.

3) Rosenthal. Neue Studien über Athembewegungen II. Du Bois-Reymonds Archiv 1881. S. 39

4) Derselbe. Physiologie der Athembewegungen. Hermanns Handbuch 1882 Bd. IV.

5) Meltzer. Die athemhemmenden und anregenden Nervenfasern innerhalb des Vagus. Du Bois-Reymond's Archiv 1892 S. 341.

6) Wedenskii, Pflügers Archiv Bd. XXVII S. 1.

7) a. a. O.

und bin zu dem Ergebnis gekommen, dass man bei normaler Athmung inspiratorische und exspiratorische (inspirationshemmende) Erfolge in einer bestimmten Reihenfolge auftreten, wenn nur die Form der Athmung normal ist, bez. dass die Art der Reizwirkungen sich mit der Art der Athmung in gesetzmässiger Weise ändert [1]). Dieselben Regeln, wie für Inductionsströme gelten, wie ich nachgewiesen habe, auch für rasch unterbrochene Kettenströme aufsteigender und absteigender Richtung.

Von den übrigen Methoden der künstlichen Nervenreizung, die wir anwenden, hat nun eine einen constanten Erfolg. Wie Grützner[2]) zuerst, dann Langendorff und Oldag[3]) u. A. übereinstimmend angeben, hat Schliessung und Dauer des aufsteigenden constanten Stromes am centralen Vagusstumpf immer exspiratorische (inspirationshemmende) Wirkung. Denselben Erfolg scheint immer chemische Reizung zu haben.

Trotz dieser Gesetzmässigkeit lässt sich jedoch aus den Resultaten der künstlichen Reizung des Vagusstammes eine Erklärung der natürlichen Vaguswirkung sowenig geben, wie nach den Ausschaltungsversuchen, ebensowenig auch, wie nach diesen beiden Methoden zusammen.

Nur ein Punkt muss auch für die Theorie der natürlichen Vaguswirkung hervorgehoben werden. Das ist die Thatsache, dass dauernd wirkende Reize (der aufsteigende Strom und vielleicht die chemische Reizung) immer und

1) Meine Angaben sind von Treves (Archives italiennes de biologie 1897) bestritten worden, ich kann jedoch seine Versuche nicht als beweiskräftig anerkennen aus dem Grunde, weil er die einzige von mir gemachte Voraussetzung — ruhige normale Athmung — nicht eingehalten hat, wie aus seinen Curven hervorgeht.

2) Grützner: Ueber verschiedene Arten der Nervenerregung. Pflügers Archiv XVII, S. 248.

3) Langendorff u. Oldag. Ueber das Verhalten der die Athmung beeinflussenden Vagusfasern gegen Kettenströme. Pflügers Archiv LVIII, S. 201.

nur Inspirationshemmung bewirken, während andererseits ein inspiratorischer Erfolg nur durch rasch unterbrochene bez. sich wiederholende Reize zu erzielen ist [1]).

Wir kommen nunmehr zu den Versuchen, welche mehr also alle anderen zur Aufkärung der natürlicher Vaguswirkung beigetragen haben, zu den von Hering und Breuer[2]) inaugurierten Versuchen mit natürlicher (adaequater) Reizung derVagusendigungen in der Lunge. Hering und Breuer wiesen zunächst nach, dass die Vagusendigungen mechanisch durch Volumänderung der Lunge erregt werden, im Besonderen, dass Aufblasung der Lunge exspiratorischen, Lungencollaps inspiratorischen Erfolg hat. Beide Wirkungen bleiben aus nach Vagusdurchschneidung, beide werden also durch den Vagus vermittelt. Hering und Breuer zogen aus diesen Versuchen den Schluss, dass im Vagus exspiratorische und inspiratorische Fasern vorhanden seien, welche, erstere bei der Inspiration, letztere bei der Exspiration, erregt auf reflektorischem Wege die „Selbststeuerung der Athmung" besorgten. Ein Zweifel an der Richtigkeit der Hering-Breuer'schen Versuche kann nicht bestehen. Nur die ihnen gegebene Deutung scheint anfechtbar. Zwar derjenige Teil der Theorie, welcher besagt, dass durch die Inspiration (bez. durch Aufblasung der Lunge) auf dem Wege des Reflexes Inspirationshemmung erzeugt werde, erscheint unanfechtbar und stimmt auch mit den Ergebnissen der künstlichen Reizung insofern, als die Ausdehnung der Lunge wohl am meisten Ähnlichkeit hat mit den Dauerreizen, die, wie wir oben sahen, nur Inspirationshemmung bewirken. Aber freilich dürfte sich der Lungencollaps in Bezug auf die Art des Reizes wohl wenig von

1) Wir sehen hier ab von der Wirkung der Schliessung des absteigenden Stromes, die noch nicht ganz entschieden ist, und den uncontrolierbaren groben mechanischen Eingriffen.

2) Breuer. Die Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus, vorgelegt von E. Hering. Wiener Sitzungsberichte 1868 LVIII.

der Aufblasung unterscheiden, und für denjenigen, der nur eine Faserart annimmt, die durch die verschiedene Art des Reizes einmal inspiratorisch, das andere mal exspiratorisch erregt werden sollte, ist dieser Punkt offenbar eine grosse Verlegenheit, und auch Boruttau[1]) weiss nicht zu sagen, woher bei der Exspiration das von ihm angenommene „tetanisierende" Moment kommen sollte. Alle anderen Autoren nehmen übrigens mit Hering und Breuer besondere inspiratonische Fasern an, so will z. B. auch Gad „die Deutung, welche diese Forscher dem inspiratorischen Effekt des Lungencollapses gegeben haben, nicht anzweifeln." Das auch diese Annahme grosse Schwierigkeiten hat, ist klar. Schon die Annahme einer Reizung durch den elastischen Zug der collabierenden Lunge erscheint etwas gezwungen. Wo sollte dann auch die Erregung der einen Faserart aufhören, die der anderen anfangen? oder sollten diese Erregungen nur vorübergehend sein, stossweisse erfolgen? und ähnlicher Bedenken giebt es eine ganze Reihe.

Während nun aber sowohl Hering und Breuer, wie auch Boruttau von der Voraussetzung ausgehen, dass die inspiratorische Wirkung des Lungencollapses eine Reizwirkung sei, glaube ich in einer früheren Arbeit[2]) nachgewiesen zu haben, das eine solche bei Lungencollaps überhaupt nicht statt hat, sondern dass diese inspiratorische Wirkung nichts Anderes ist, als eine Ausfallerscheinung, und zwar genau gleich der, welche wir oben als nach Ausschaltung des Vagus (durch starke Abkühlung des Vagusstammes am Halse) regelmässig eintretend beschrieben haben.

Der entscheidende Versuch ist folgender: Durchschneidet man einen Vagus am Halse und macht auf der anderen Seite Pneumothorax, so dass also die Lunge dieser Seite collabiert, so treten genau die Erscheinungen ein, welche nach doppelseitiger Vagussection am Halse ein-

1) A. a. O. S. 53.
2) A. a. O. S. 228.

treten, und besonders die inspiratorischen Erscheinungen sind nicht die, welche etwa nach Reizung des Vagus mit Inductionsströmen erfolgen, sondern die davon ganz charakteristisch unterschiedenen Ausfallerscheinungen. Daraus folgt, dass durch den Vagus einer collabierter Lunge überhaupt keine Erregungen mehr hindurchgehen, und dass auch beim Lungencollaps selbst eine Reizung von irgend welchen Fasern, die ja nur inspiratorische sein könnten, nicht eintritt, dass vielmehr eine inspiratorische Reizung nur vorgetäuscht wird durch den Fortfall der Inspirationshemmung, der Ausdruck ist einer durch diesen Fortfall gesteigerter Thätigkeit des Athemcentrums selbst. Daraus, dass diese Inspirationshemmung, gleich so wird erst bei Lungencollaps, wie eben das oben berichtete Experiment zeigt, folgt, dass auch bei normaler Exspiration noch ein Rest dieser Hemmung besteht, und dass die Vagi, weit entfernt, den Eintritt der normalen Inspiration zu befördern, wie das nach der Hering-Breuer'schen Theorie sein müsste, ihn im Gegenteil erschweren, und dass die Inspiration vom automatisch thätigen Athemcentrum gewissermassen gegen die Vagi erzwungen werden muss. Indem nun erstens, wie gleichzeitig durch andere Versuche nachgewiesen wurde, während der Inspiration die Energie des Athemcentrums abnimmt, und es sich zweitens durch die Inspiration die Vagushemmung selbst immer mehr vergrössert, kommt endlich ein Punkt, bei dem die reflektorische Hemmung das Übergewicht bekommt über die automatische Inspiration und nun die Exspiration beginnt, während welcher nun erstens die inspiratorische Energie des Athemcentrums wieder zunimmt, die Vagushemmung abnimmt, bis erstere letztere überwiegt, und das Spiel von neuem beginnen kann.

Zu dieser Theorie hat sich bisher nur Boruttau geäussert. Die Richtigkeit des oben beschriebenen Experimentes hat er bestätigt, und in Folge dessen auch gegen dessen Erklärung nichts Wesentliches sagen können. Er macht nur mehr den einen Einwand[1]), dass hinter den Ausfallserscheinungen noch Reizerscheinungen verborgen sein, dass letztere durch die ersteren verdeckt werden könnten. Beweise oder Gründe dafür bringt er nicht vor; nur eine meiner Curven sollte nach Pneumothoraxanlegung eine deutliche Beschleunigung der Athemzüge zeigen, welche nach Ausschaltung des zweiten Vagus nie eintreten sollte. Abgesehen davon dass man diese Beschleunigung in einer Curve auch durch Dyspnoë in Folge Fortfalls der einen Lunge erklären könnte, kommt sie nach meinen Beobachtungen auch bei Vagusausschaltung vor; charakteristisch für die Ausfallathmung nach doppelseitiger Vagussektion ist überhaupt nur die Form und nicht die Zahl der Athemzüge. Ob Boruttau selbst übrigens den genannten Einwand für sehr schlagend ansieht, muss zweifelhaft erscheinen, wenn er schliesslich sagt: „So schwer es auch sein mag die Mitwirkung einer physiologischen Vagusreizung bei der normalen Inspiration zu beweisen, für widerlegt halte ich sie darum doch nicht."

Es giebt jedoch noch einen Weg, um direkt die Frage zu unterscheiden, ob bei der Inspiration eine Nervenreizung stattfindet oder nicht, das ist die Beobachtung der elektrischen Erscheinungen am Nerven. Wenn es gelingt, die Er-

1) H. Boruttau. Nochmals über den Lungenvagus. Centralbl. f. Physiologie 1897, Heft 26.

regungen welche die Vagusendigungen in der Lunge empfangen, auf ihrem Wege zum Athemcentrum abzufangen und sichtbar zu machen, indem man den Strom des Lungenvagus zum Galvanometer ableitet, so muss erwartet werden, dass jeder Erregung der Vagusendigungen eine negative Schwankung des Vagusstromes entsprechen wird. Findet also eine Erregung von Vagusendigungen bei der Inspiration und Exspiration (bez. bei Lungenaufblasung und bei Lungencollaps) statt, so werden wir zwei entsprechende negative Schwankungen sehen. Findet dagegen eine Erregung des Nerven nur bei der Inspiration statt, die bei der Exspiration wieder absinkt, so werden wir bei der Lungenaufblasung eine negative Schwankung zu sehen bekommen, die bei Zusammenfallen der Lunge wieder zurückgeht.

Die Versuche wurden am spontan athmenden, curariisierten und am toten Tier (Kaninchen) vorgenommen: Nach der Tracheotomie wurde der Vagus präpariert, möglichst hoch oben am Halse durchschnitten, und der Längs-Querschnittstrom des peripheren Stumpfes mit Hülfe von Thonstiefelelektroden zu einem sehr empfindlichen Galvanometer (nach Deprez-d'Arsonval)[1]) abgeleitet. Da der Nervenstrom den Spiegel des Galvanometers immer über die Skala hinausschleuderte, so wurde er durch den Strom eines Daniell mit Hülfe eines Rheochord nach Bedarf kompensiert.

Beobachtet man nun am spontan athmenden oder am curarisierten und künstlich geathmeten Tier, so sieht man gewöhnlich eine ganz allmähliche Abnahme des Nervenstromes, welche jedoch die Beobachtung niemals hinderte. Seltener beobachtet man im Gegenteil eine allmähliche Wanderung nach der positiven Seite.

---

1) Mit demselben Galvanometer ist von Bernstein die negative Schwankung am motorischen Nerven nach künstlicher, reflectorischer Reizung nachgewiesen worden. Arch. f. Psychiatrie XXX, Heft 2.

Was nun zunächst die Versuche am spontan athmenden Tiere anlangt, so war eine Beeinflussung des Nervenstromes durch die spontanen Athembewegungen am Galvanometer nie zu erkennen. Dies würde sich aus der Trägheit der schwingenden Teile des Galvanometers zur Genüge erklären. Wir gingen daher sogleich dazu über, die Hering-Breuerschen Versuche mit Lungenaufblasung und Lungencollaps zu prüfen, und zwar wurde die Lungenausdehnung entweder durch Aufblasen von der Trachea aus - sowohl bei geschlossenem, als auch bei geöffnetem Thorax — oder durch Ansaugen der Lunge durch eine in die Pleurahöhle möglichst luftdicht eingesetzte Canüle bewirkt, die Volumenverminderung der Lunge bei geschlossenem Thorax durch Ansaugen der Lunge von der Trachea, bei geöffneter Pleurahöhle durch Öffnen der Canüle. Die Erfolge waren immer die gleichen, was beweist, dass es eben nur auf den Ausdehnungszustand der Lunge ankommt, und zwar beobachteten wir bei Ausdehnung der Lunge (Inspiration) eine negative Schwankung, in den ersten Versuchen von 1—3, in den späteren — wohl in Folge der durch Übung erhöhten Präcision der Versuche — bis zu 10 Skalenteilen. Collaps der Lunge bewirkte entweder garnichts, oder eine positive Schwankung von 1—2 Skalenteilen.

Die Versuche bei spontaner Athmung haben den Übelstand, dass das Tier bei stärkerer Aufblasung der Lunge sehr oft Abwehrbewegungen macht, und jede Muskelbewegung am Hals, auch spontane Schluckbewegungen, starke Schwankungen am Galvanometer bewirken können, die, wenn sie auch so unregelmässig sind, dass der Beobachter immer sofort den Verdacht einer Störung ausspricht, doch als solche empfunden werden. Daher wurden in den späteren Versuchen die Tiere curarisiert und künstliche Athmung unterhalten, wodurch auch die Möglichkeit gegeben war, die Wirkung einer längere Zeit unterhaltenen Ausdehnung der Lunge zu verfolgen. Der Gang

der Versuche gestaltete sich dann so, dass zunächst künstliche Athmung gemacht wurde; dann wurde auf die Angabe des Beobachtenden, dass der Spiegel des Galvanometers einigermassen ruhig stehe, die künstliche Athmung ausgesetzt und somit Collaps erzeugt: nach einer Pause von etwa 5 Sekunden, welche dem Beobachter genügte, um den durch den Collaps etwa veränderten Stand des Galvanometers abzulesen, wurde dann eine Aufblasung der Lunge von der Trachea aus vorgenommen, und der dadurch erreichte Ausdehnungszustand der Lunge durch Zuklemmen des zuführenden Schlauches aufrecht erhalten, während welcher Zeit der Beobachter in Zwischenräumen von je 10 Secunden den Stand des Galvanometers notierte; dann wurde der zuführende Schlauch geöffnet, d. h. wieder Collaps erzeugt, wieder abgelesen, jetzt die künstliche Athmung wieder aufgenommen und nun zum letzten Mal der Stand des Galvanometers notiert (vgl. die Tabellen). Die Versuche sind am curarisierten Tier so bequem, dass man grosse Reihen von Versuchen in verhältnismässig kurzer Zeit anstellen kann [1]).

Was nun den Erfolg der einzelnen Eingriffe betrifft, so hatte das Aussetzen der künstlichen Athmung in der Mehrzahl der Fälle eine positive Schwankung, oft gar keinen Erfolg (hierher sind auch die Fälle gerechnet, bei denen der Beobachter später angab, dass der Spiegel des Galvanometers in seiner langsamen Wanderung nach den negativen Zahlen ein deutliches Halt gemacht hätte, war qualitativ doch sicher einer positiven Ablenkung gleichzusetzen ist), nie aber eine negative Schwankung (Vgl. Vers. VII). Im Parallele hiermit hat die Wiederaufnahme der künstlichen Athmung nach Collaps regelmässig eine negative Schwankung von einigen Skalenteilen zur Folge. Durch diese beiden Thatsachen wird zunächst bewiesen, dass

1) Die Versuche am toten Tier anzustellen, ist von keinem Vorteil. Es sei bemerkt, dass ich die negative Schwankung noch bis 25 Minuten nach dem Tode beobachtet habe.

während der rhythmischen Athmung eine dauernde Erregung des Vagus besteht, welche bei Lungencollaps vermindert oder aufgehoben wird.

Bei Lungenaufblasung wird wie am spontan athmenden, so auch am curarisierten Tier eine negative Schwankung bis zu 25 Scalenteilen beobachtet, diese Vergrösserung gegenüber dem spontan ahtmenden Tier erklärt sich wohl genügend daraus, dass man beim curarisierten Tier die Aufblasung weiter treiben kann, ohne Abwehrbewegungen befürchten zu müssen, und ohne dass die Athemmuskulatur Widerstand leistet. Jedenfalls ist die negative Schwankung bei Lungenaufblasung die objektive Bestätigung der ja, wie oben gezeigt, allgemein gemachten Annahme, dass bei der Inspiration eine Vaguserregung erfolgt.

Hält man die Lungenausdehnung eine Zeit lang aufrecht, so geht die negative Schwankung mehr oder weniger zurück, woraus wohl hervorgeht, dass die Erregung der Vagusendigungen bei längerer gleichmässiger Reizung abnimmt. Eine negative Schwankung bleibt übrigens so lange, oft auch in fast ungeminderter Stärke bestehen, dass kein Zweifel daran sein kann, dass die Vagusendigungen bei der Inspiration keiner momentanen, sondern einer dauernden Erregung unterworfen sind.

Besondere Versuche zeigten ferner, dass wie nicht anders zu erwarten, die Intensität der negativen Schwankung abhängig ist von der Stärke der Aufblasung, und dass z. B. wenn man die collabierte Lunge ein wenig aufbläst, so dass eine geringe negative Schwankung entsteht, diese negative Schwankung verstärkt wird, wenn man auch die Lungenaufblasung forciert.

In Bezug auf die Wirkung des Lungencollapses nach Aufblasung ergeben nun alle Versuche übereinstimmend, dass dabei die negative Schwankung zurückgeht, oder, wenn man will, eine positive Schwankung eintritt[1]).

1) Dass, wie aus den folgenden Tabellen hervorgeht, nach einem solchen etwa 1¼ Minute dauernden Versuch, der ursprüngliche Stand

Welchem Ausdehnungszustand der Lunge nun der wirkliche Ruhestrom des Vagus entspricht, lässt sich durch diese Versuche nicht erweisen, sondern nur, so weit das mit Hülfe der Galvanometer überhaupt bewiesen werden kann, dass bei der Exspiration keine Erregung der Vagusendigungen in der Lunge bewirkt wird. Also kann die Inspiration auch nicht, wie Hering und Breuer wollen, reflektorisch durch den Vagus ausgelöst werden, sondern muss eben auf andere Weise erklärt werden, wie das weiter oben von uns versucht worden ist.

Vorliegende Experimente stellen einen neuen, und zwar den dritten gelungenen Versuch dar, die negative Schwankung, die Reaktion der Nerven auf jedwede Reizung, auch als Wirkung der adaequaten Erregung der Nervenendigungen am centripetalleitenden Nerven sichtbar zu machen. Zuerst wurde die negative Schwankung nach natürlicher Erregung der Nervenendigungen am Opticus bei Belichtung der Retina von Kühne und Steiner[1]) beobachtet, dann die negative Schwankung bei mechanischer Reizung der Nervenendigungen an den Salvischen Bläschen der Terpedineen von Fuchs[2]). In beiden Fällen handelt es sich um Sinnesorgane und die Erregung kommt erst zur Beobachtung, nachdem sie Ganglienzellen passiert hat, und es wäre nicht unmöglich, dass dies einen Unterschied bedingen könnte, eine Frage, die allerdings wohl nur mit Hülfe des Capillarelectrometers zu entscheiden wäre. Auch

der Galvanometer gewöhnlich nicht wieder ganz erreicht wird, kann gar nicht anders erklärt werden, als durch eine Abnahme des Nervenstroms.

1) Kühne und Steiner, Untersuchungen a. d. physiolog. Institut d. Univ. Heidelberg. IV 1881, S. 125.

2) S. Fuchs, Pflügers Archiv, LIX, S. 468.

in so fern unterscheiden sich die Versuche am Lungenvagus von den beiden erwähnten, als sie am Warmblüter angestellt sind, und somit — so weit mir bekannt — die negative Schwankung bei adaequater Reizung centripetaler Nerven zum ersten Mal beim Warmblüter nachgewiesen ist.

Versuch I. (Prof. Bernstein, Verfasser).

Grosses braunes Kaninchen. 0,5 Chloral. Der linke Vagus wird abgeleitet, der Strom compensiert. Aufblasen der Lunge von der Trachea aus giebt eine negative Schwankung von 1—2 1/2 Sct. Ansaugen hat keinen Erfolg. Es wird jetzt eine luftdicht schliessende Kanüle in die linke Pleurahöhle eingeführt. Bei Öffnung der Kanüle kein Erfolg, bei Ansaugen von der Pleurakanüle aus dieselbe negative Schwankung wie vorher beim Aufblasen. Rechter Vagus behandelt wie linker giebt beim Aufblasen negative Schwankung von 2—3 1/2 Sct. Collaps danach giebt einige Male positiven Ausschlag von 1 Sct.

Versuch II. (Prof. Bernstein, Dr. Jensen, Verfasser).

Mittelgrosses gescheckes Kaninchen. 0,5 Chloral. R. Vagus abgeleitet. Strom compensiert. In die rechte Pleurahöhle wird eine luftdichte Kanüle eingeführt. Beim Ansaugen durch die Pleurakanüle (Lungenausdehnung) negativer Ausschlag von 1—2 Sct., bei Collaps nichts. Um die Lunge direkt beobachten zu können, wird ein grosses Loch in die rechte Brustwand geschnitten. Bei Aufblasen der Lunge von der Trachea aus wieder negativer Ausschlag von 1 1/2— 2 Sct. Bei Collaps nichts.

Versuch III. (Dr. E. Meyer, Verfasser.)

Grosses braunes Kaninchen.

Tracheotomie. R. Vagus abgeleitet. Aufblasen der Lunge giebt regelmässigen Ausschlag von 3 10 Sct. Ansaugen giebt nichts oder geringe positive Schwankung. Curare, künstliche Athmung. Wenn mit der künstlichen Athmung aufgehört wird und die Lungen dann collabieren, wird einige Male ein positiver Ausschlag von 1—2 Sct. beobachtet. Wird aus dieser Stellung dann aufgeblasen, so erfolgt eine negative Schwankung bis zu 8 Sct. Bei Lungencollaps erfolgt positive Schwankung von 1—2 Sct.

Tier wird durch Aussetzen der künstlichen Atmung und Eröffnung der Bauchaorta getötet. Der Thorax wird weit eröffnet. Die negative Schwankung wird bis zu 10 Sct. beobachtet, sonst wie vorher. Nach 20 Min. p. mortem lässt sich durch Aufblasen der Lunge die negative Schwankung hervorrufen, dann stellen sich spontane starke Schwankungen am Galvanometer ein und jetzt bleibt der Versuch negativ.

Versuch IV (Prof. Bernstein, Verfasser).

Grosses braunes Kaninchen. Tracheotomie. R. Vagus abgeleitet und compensiert. Beim spontan athmenden Tier werden bei Aufblasung negative Schwankungen bis zu 7 Skalenteilen beobachtet. Aussaugen der Lunge ergiebt während der Nervenstrom abnimmt, der Galvanometerspiegel nach den kleinen Zahlen hin wandert, Stehenbleiben des Galvanometerspiegels oder Schwankung um $^1/_2$ Skalent. nach der positiven Seite.

Curare, künstliche Athmung. Der Strom ist im Abnehmen begriffen.

	I		II	
Künstliche Athmung	163		109	
Aufblasen	152	— 11	99	— 10
nach 20″	142		99	
Collaps	147	+ 5	103	+ 4

Tötung des Tieres durch Erstickung. Compensation auf 330.

	I	
Collabiert	330	
Aufblasung	320	— 10
nach 5″	324	
nach 10″	325	
nach 1′	325	
Collaps	328,5	+ 3,5

Kontrolversuche mit Aufblasung nach Zuklemmung der Trachea im Thorax und mit Zerren der Lunge sammt den Bronchien bleiben ergebnislos. Es können demnach etwaige Verschiebungen der Weichteile am Halse und Dehnungen des Nervenstammes nicht die Ursache der Schwankungen sein.

Versuch V. (Dr. E. Meyer, Verfasser).

Grosses braunes Kaninchen, rechter Vagus abgeleitet. Curare, künstliche Athmung. Folgende Tabelle giebt die Zusammenstellung von 6 Versuchen. Vor II wurde ein neuer Querschnitt angelegt.

	I	II	III	IV	V	VI
nstl. Athmung	368	460	409	388	364	347
llaps	370 + 2	461 + 1	411 + 2	389 + 1	367 + 3	350 + 3
fblasung	360 —10	440 —21	390 — 21	369 — 20	343 — 24	335 — 15
ach 10″	361	440	394	369	345	338
ach 20″	362	440	397	370	350	339
ach 30″	363	441	397	372	350	338
ach 40″	364	441	397	372	349	338
ach 50″	363	440	397	373	348	338
llaps	370 + 7	448 + 8	405 + 8	381 + 8	356 + 8	346 + 8
nstl. Athmung	369 — 1	447 — 1	399 — 6	375 — 6	353 — 5	341 — 5

Es werden dann Versuche mit 2 Aufblasungen gemacht, zuerst wird nur mässig aufgeblasen, dann stärker z. B.

	I		II	
Künstliche Athmung	332		290	
Collaps	332	0	292	+ 2
Schwache Aufblasung	322	— 10	281	—11
nach 10″	323		282	
Stärkere Aufblasung	315	— 8	274	— 8
		(— 17)		(— 18)
Collaps	330	+ 15	294	+20
Künstl. Athmung	328	— 2	291	— 3

Wie aus den mitgeteilten Versuchen zu ersehen, war der Nervenstrom in dauernder Abnahme begriffen, trotzdem erscheint es bei künstlicher Athmung von etwa 20 in der Minute, als wenn jede Aufblasung dem Spiegel einen kleinen Ruck nach der Seite der kleinen Zahlen hin gäbe.

Das Tier wird dann durch Verbluten getötet. Die negative Schwankung bleibt bis 10 Minuten nach dem Tode in ihrer Intensität unverändert. Jedoch kehrt der Spiegel schneller in seine Ruhelage zurück, trotzdem die Aufblasung längere Zeit unterhalten wird.

Kontrolversuche mit mechanischer Zerrung der Vagus und Aufblasung des abgeklemmten Bronchus nach Exstirpation der Lunge ergeben ein negatives Resultat.

Versuch VI. (Dr. E. Meyer, Verfasser).

Schwarzes grosses Kaninchen. Vor 10 Minuten verblutet. R. Vagus abgeleitet. Bei Aufblasung negative Schwankung von 6 Skalenteilen, die bei Collaps wieder zurückgeht.

Kontrolversuche negativ.

Versuch VII. (Dr. E. Meyer, Verfasser).

Grosses braunes Kaninchen. Tracheotomie. Rechter Vagus abgeleitet und Strom compensiert.

Curare, künstliche Athmung.

Bei den ersten Versuchen zeigt sich einige mal neben der negativen Schwankung bei Aufblasung auch eine negative Schwankung bei Collaps und zwar nicht sofort, sondern etwa eine bis zwei Sekunden nach dem Collaps. Nachdem die Versuchsanordnung noch einmal revidiert ist, bleibt diese zweite negative Schwankung dauernd aus, ohne dass sich eine bestimmte Ursache gefunden hätte. Einige Versuche ergaben folgende Werte:

	I	II	III	IV	V	VI
nstl. Athmung	456	460	461	465	475	484
llaps	456 0	461 + 1	461 0	467 + 2	475 0	485 + 1
fblasung						
nach 10″	445 —11	449 — 12	451 — 10	458 — 9	463 — 8	473 —12
nach 20″	450	453	452	462	465	473
nach 30″	451	455	455	464	467	473
nach 40″	451	455	456	464	469	475
nach 50″	451	456	456	464	472	476
llaps	456 + 5	460 + 4	463 + 7	468 + 4	479 + 7	484 + 8
nstl. Athmung	454 — 2	458 — 2	460 — 3	466 2	476 — 3	482 — 2

Das Tier wird durch Verbluten getötet. Die Resultate einiger Versuche sind folgende:

	I	II	III
Lunge collabiert	615	583	575
Aufblasung			
nach 10″	605 —10	571 —12	565 —10
nach 20″	610	573	567
nach 30″	612	576	569
nach 40″	612	574	571
nach 50″	613	575	572
Collaps	619 + 6	578 + 3	578 + 6

Noch 20 Minuten nach dem Tode ist eine negative Schwankung wahrzunehmen, dann bleibt sie aus.

Vorher hatten Versuche zuerst mit schwacher, dann mit starker Aufblasung wieder zwei negative Schwankungen ergeben. Kontrolversuche waren negativ geblieben.

Herrn Prof. Dr. Bernstein sage ich für seine Unterstützung und sein Interesse an dieser Arbeit, Herrn Dr. E. Meyer für seine Hülfe bei den Galvanometerablesungen meinen herzlichen Dank.

Lebenslauf.

Max Lewandowsky, mosaischer Konfession, wurde als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Hermann Lewandowsky am 28. Juni 1876 zu Berlin geboren. Seine Schulbildung erhielt er auf dem Friedrichsgymnasium zu Berlin, das er Michaelis 1893 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Seine medicinischen Studien machte er an den Universitäten Marburg, Berlin und Halle-Wittenberg, wo er von Ostern 1897 bis 1898 bei der medicinischen Fakultät inscribiert war. Ende des Sommersemesters 1895 bestand er die ärztliche Vorprüfung zu Berlin. Im Sommersemester 1898 absolvierte er die ärztliche Staatsprüfung vor der Prüfungskommission der Universität Halle-Wittenberg. Am 29. Juli bestand er das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Marburg:

Ahlfeld, Barth, Cohen, Elsass (†) Gasser, Küster, Mannkopff, Marchand, Melde, Müller, Nebelthau, Strahl, Zumstein.

In Berlin:

B. Baginsky, Du Bois-Reymond (†), Engler, Fischer, A. Fraenkel, Gad, Grawitz, Gusserow, Hertwig, König, Landau, Liebreich, J. Munk, Senator, Waldeyer, Warburg.

In Halle:

Bernstein, v. Bramann, Eberth, Fehling, Fraenkel, Harnack, v. Hippel, Hitzig, v. Mehring, Weber.

Allen diesen Herren spricht er seinen Dank aus.

Thesen.

I.

Bei der Exspiration findet keine Erregung der Vagusendigungen in der Lunge statt.

II.

Die Schilddrüse ist ein lebenswichtiges, auf dem Wege innerer Sekretion funktionierendes Organ.

III.

Es besteht keine Notwendigkeit, die obligatorische Zeit des medicinischen Studiums über 9 Semester hinaus zu verlängern.